

выявлены также у людей с проявлениями напряжения адаптации и, особенно, с начальными признаками срыва адаптации, у лиц со стойкими системно-деструктивными расстройствами (онкология, ишемическая болезнь сердца). Таким образом, нарастание тревожности ведет, как правило, к укорочению индивидуальной минуты, переоценке времени. Учитывая выраженное, статистически достоверное укорочение индивидуальной минуты сразу после перевода часов с зимнего на летнее время, можно утверждать, что перевод часов вызывает развитие десинхроноза и повышение напряженности функционирования организма. Измерение длительности индивидуальной минуты может использоваться в качестве критерия оценки степени развития десинхроноза при переводе часов и планировании возможных профилактических мероприятий.

НАРУШЕНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА ПРИ ОСТРОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Дудук С.Л.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра биохимии

Научный руководитель – к.м.н., доцент А. А. Масловская

Черепно-мозговые травмы (ЧМТ) составляют до 50 % от всех травм среди населения трудоспособного возраста. Для клиницистов главным (часто субъективным) критерием оценки степени тяжести ЧМТ является длительность потери сознания. Вместе с тем, клиническая картина ЧМТ и состояние пациента могут не отражать тяжести имеющихся повреждений. Тем не менее, ЧМТ сопровождается существенными повреждениями нейронов и нарушением их функций, как на уровне психической деятельности человека, так и на уровне вегетативных расстройств. В связи с этим для оценки тяжести поражения головного мозга при ЧМТ актуальным является поиск

объективных критериев, которыми могут служить биохимические показатели.

Нами была проанализирована литература, касающаяся биохимических изменений в ткани мозга при закрытой ЧМТ. Тяжесть повреждения мозга при ЧМТ обусловлена не только механическим воздействием на ткань, но и теми патологическими реакциями, которые развиваются в результате травмы и приводят в дальнейшем к вторичным функциональным и структурным повреждениям нейронов, усугубляя последствия травмы. В остром периоде ЧМТ морфологическая патология не визуализируется; все изменения происходят на молекулярном уровне. В повреждении мозга после травмы принимает участие ряд факторов, среди которых главными являются нарушение микроциркуляции, ишемия и гипоксия ткани. Следствием сниженного поступления кислорода в клетку и нарушением его использования является резкое расстройство энергетического обмена.

При закрытой ЧМТ в головном мозге снижается уровень глюкозы, гликогена (как резервного источника энергии), креатинфосфата (как наиболее легко мобилизуемого макроэрга). В результате гипоксии, нарушения структурной целостности митохондрий и снижения активности ферментов цикла Кребса основным путем образования энергии становится анаэробный гликолиз. Об этом свидетельствует повышение концентрации лактата и пирувата в мозге. Снижение интенсивности окислительных процессов при ЧМТ подтверждается данными об угнетении активности дегидрогеназ мозговой ткани. Эти изменения сохраняются в течение 4 суток после травмы.

Установлено, что при ЧМТ изменяются концентрации специфических субстратов мозга (N-ацетил-L-аспарагиновой кислоты, цистатионина и гомокарнозина), которые связаны с функциональной деятельностью нейронов. Одним из патогенетических факторов в прогрессировании повреждения нейронов при ЧМТ является

чрезмерная интенсификация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Несмотря на активацию антиоксидантной защиты, в частности, повышение активности супероксиддисмутазы и каталазы, происходит нарушение интенсивности свободнорадикального окисления.

В клинике о состоянии мозга при острой ЧМТ можно судить по изучению промежуточных и конечных продуктов энергетического обмена в ткани, а также по исследованию спинномозговой жидкости и крови, притекающей к мозгу и оттекающей от него. Четко прослеживается нарастающая продукция мозгом молочной кислоты при падении выделения CO_2 . По содержанию лактата в ликворе можно судить о нарастающем лактоацидозе ткани мозга.

Литература:

1. Виноградова И. Н., Снигирев В.С. // Вопр. нейрохир. - 1994. - №1. -С. 42-44.
2. Промыслов М И.//Обмен веществ и его регуляция при ЧМТ. – М.: Медицина, 1984.

СУДЕБНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ НЕОНАТИЦИДА (УБИЙСТВА МАТЕРЬЮ НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА)

Дудук С.Л.

Гродненский государственный медицинский университет,
Беларусь

Кафедра психотерапии и медицинской психологии
Научный руководитель - к.м.н., доцент В.А.Карпюк

Убийство матерью новорожденного ребенка относится к категории «привилегированных» преступлений, когда убийство не исключает уголовной ответственности, но было совершено при смягчающих обстоятельствах.

При рассмотрении уголовного дела об убийстве матерью